
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIVERSOS TIPOS DE PARODONTOPATIAS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA GUADALUPE RAMIREZ ZEPEDA

ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ C.

GUADALAJARA, JALISCO

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIVERSOS TIPOS DE PARODONTOPATIAS

I N D I C E

| | Pag. |
|---|-----------|
| INTRODUCCION | 1 |
| CAPITULO I GINGIVITIS Y TRATAMIENTO | 3 |
| A) Caracterfsticas clfnicas | 5 |
| B) Gingivitis simple | 11 |
| C) Gingivitis compleja | 15 |
| D) Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA). | 20 |
| E) Tratamiento | 23 |
| CAPITULO II PERIODONTITIS Y TRATAMIENTO | 26 |
| A) Periodontitis simple | 32 |
| B) Periodontitis compleja | 32 |
| C) Traumatismo periodontal | 32 |
| D) Tratamiento | 34 |
| CAPITULO III PARODONTOSIS Y TRATAMIENTO | 35 |
| A) Caracterfsticas clfnicas | 37 |
| B) Tratamiento | 41 |
| CONCLUSIONES | 42 |
| BIBLIOGRAFIA | 43 |

INTRODUCCION

Hay que tener en cuenta que cada odontólogo con independencia de cual sea su especialidad, es en realidad un periodoncista, es decir, un terapeuta del periodonto.

Un cirujano oral, un Ortodoncista, un Endodoncista, un odontólogo restaurador son todos ellos periodoncistas. Todos tratan los tejidos del periodonto y a veces son verdaderamente conscientes de ello; sin embargo un sector importante de la profesión no lo admite y de hecho actúa equivocadamente. Todos los Odontólogos, cualquiera que sea su especialidad odontológica han de reconocer la importancia del periodonto sano.

Cuando lo olvidan, se desarrolla enfermedad en las encías y en los huesos que sirven de soporte.

El especialista consciente desde el punto de vista periodontal, también utiliza procedimientos bien ideados y planeados minuciosamente.

El periodonto también conocido con los nombres de paradencio y periodonto, no es una unidad anatómica con límites precisos; es un conjunto funcional de tejido que tiene independencia fisiológica pero que al actuar le da soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permite desempeñar sus funciones.

Esta entidad funcional que actúa como una unidad, está formada por cuatro estructuras que son: La encía, el ligamento periodontal, el hueso o apófisis alveolar y el cemento dentario; la parte de la odontología que estudia a esta entidad funcional, recibe el nombre de parodoncia.

La parodoncia se dedica al estudio de los tejidos - parodontales en condiciones normales, para poder devolverle la salud al periodonto cuando la ha perdido y sobre todo que éste se conserve saludable.

Cuando aparecen cambios patológicos, inflamatorios, degenerativos o destructivos tenemos lo que conocemos con el nombre de enfermedad periodontal. Este término de enfermedad parodontal incluye una gran variedad de cambios, signos y síntomas clínicos que pueden llevar hasta la pérdida de los dientes.

La parodoncia al conocer la anatomía y fisiología de los tejidos parodontales, puede reconocer los cambios que en ellos ocurra, los factores causales de dichas desviaciones y las medidas terapéuticas y mejor aún, profilácticas que se requieran para lograr una mayor permanencia de los dientes en la boca.

CAPITULO I

GINGIVITIS

Es la inflamación de la encía, provocando así un aumento de volumen de la misma que generalmente empieza en las puntas de las papilas, y de ahí se extiende al margen gingival el cual produce necrosis del epitelio y tejido conectivo fácilmente notable clínicamente y que interfiere con el funcionamiento normal del aparato masticatorio al producir nichos en donde se coleccionan restos de alimentos y áreas en donde el bolo alimenticio traumatiza el tejido blando, agravándose con éste el problema existente; puede obedecer a dos razones principalmente: un agrandamiento edematoso, cambio de coloración y pérdida de puntilleo llamado gingivitis y otro en el que el aumento del número de fibras de colágeno es conocido como hiperplasia gingival.

La inflamación de la encía es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad con el nombre de gingivitis, como si la inflama

ción fuera el único proceso patológico que interviene. Sin embargo, en la encía suceden procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso -- distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos_ que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

En el tejido gingival la inflamación progresa rápidamente debido a la gran cantidad de capilares presentes - en el área y que en condiciones normales se encuentran - - inactivos, pero que al producirse la inflamación son capaces de aumentar hasta casi cincuenta veces su capacidad, - lo que clínicamente se observa con un aumento de la coloración, hasta a un rojo fuerte o rojo azulado.

Las toxinas al mismo tiempo desorganizan las fibras de colágeno, permitiendo con esto un gran aumento de volumen en un tiempo relativamente corto. El epitelio cuyas - células se unen directamente con sus vecinas, no puede sufrir estos mismos cambios, por lo que al aumentar el tamaño del conjuntivo sólo se adelgaza en forma progresiva, lo que clínicamente ofrece un aspecto liso y brillante y que_ junto con el gran aumento de sangre en el conjuntivo, favorece con cualquier traumatismo ligero, presión o succión, - la aparición del sangrado gingival.

Conforme la destrucción, que siempre se encuentra - limitada a un área pequeña, progresa hacia estructuras más profundas, se siguen desorganizando las fibras de colágeno y la adherencia epitelial principia a migrar lenta y continuamente hacia una posición más apical, favoreciendo con -

esto la instalación de la bolsa paradontal.

En el momento en que principia la inflamación gingival se puede apreciar una corriente en cantidades variables del fluido gingival, llamado también fluido crevicular o exudado crevicular. La cantidad de fluido está en relación con la inflamación y con la profundidad de las bolsas paradontales y se cree que está constituido principalmente de aminoácidos, proteínas plasmáticas, tales como albúmina y otras sustancias con propiedades fibrinolíticas.

La inflamación gingival se reconoce por la evaluación clínica de los cambios de color, textura superficial, contorno, consistencia y la tendencia al sangrado. Estas determinaciones son subjetivas y nos dan sólo apreciaciones individuales. Ha sido reportado por casi todos los investigadores, la presencia de evidencias histológicas de inflamación no importando la apariencia clínica del tejido. Turner hizo un estudio en el cual cerca del 68% de los casos estudiados, con encía clínicamente normal, demostraban evidencia histológica de inflamación. Estos hechos muestran la importancia que tiene cualquier agresor bucal que se suma a los ya existentes aún cuando consideremos el caso como clínicamente normal.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

La distribución de gingivitis es la siguiente: **Gingivitis Localizada:** se limita a la encía de un solo dien-

te o un grupo de dientes.

Gingivitis Generalizada: abarca toda la boca. **Gingivitis Marginal:** afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encfa insertada contigua. **Gingivitis Papilar:** abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos aparecen en la papila. **Gingivitis Difusa:** abarca la encfa marginal, encfa insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue: **Gingivitis Marginal Localizada:** se limita a un área de la encfa marginal o más. **Gingivitis Difusa Localizada:** se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada. **Gingivitis Papilar:** abarca un espacio interdientario o más, en un área limitada. **Gingivitis Marginal Generalizada:** comprende la encfa marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdientarias. **Gingivitis Difusa Generalizada:** abarca toda la encfa. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella y la encfa insertada queda anulado.

CARACTERISTICAS DE ENCIA NORMAL

La encía sana tiene un color rosa coral porque su opacidad impide que sean vistos los capilares subyacentes. La porción principal la forma la encía adherida y debido a la acción de enlace de las fibras gruesas de colágeno con el corión gingival su superficie presenta el aspecto de -- "Piel de naranja" o graneada. Posee una cubierta protectora córnea, el estrato córneo, similar al de la piel, que resiste la agresión de los alimentos bastos y del cepillado demasiado enérgico.

La encía desciende casi verticalmente desde la corona del diente. Es éste un rasgo anatómico de la masa alimenticia que junto con las secreciones orales ha de asegurar la autolimpieza de la cavidad oral. El vestíbulo ha de tener la profundidad suficiente para permitir que el -- alimento pase por encima de la encía; fija los fondos de sacos vestibulares, de no ser así el alimento podría quedar retenido en la zona marginal. La mucosa vestibular roja está separada de la encía por la línea mucogingival ondulada excepto en el paladar duro en donde no hay una línea -- precisa de demarcación.

El contorno de la encía está determinado en gran -- parte por el contorno del hueso y de los dientes subyacentes. Las variaciones de la forma, tamaño y disposición de los dientes y las anomalías del proceso alveolar influyen sobre el perfil gingival. El fino borde libre de la encía marginal normalmente está protegido por el contorno de la corona del diente. Las fibras circulares del ligamento periodontal, mantienen el borde de la encía en estrecho contacto con el diente. La encía sana no produce exudado y -

el sondeo delicado no causa hemorragia.

Normalmente hay un esfuerzo constante de parte del tejido conjuntivo por lograr la reparación del área, por lo que lentamente y en un plazo largo se van produciendo nuevas fibras de colágeno que reemplazan las destruidas y a los fibrositos que existían, con lo que el tejido va haciéndose cada vez más fibroso, con menos células y por ende menos susceptible a los estímulos agresivos locales. En todo este tiempo el epitelio ha podido cubrir todo el agrandamiento y engrosar, por lo que los signos de sangrado y supuración pueden llegar a desaparecer; la coloración empieza a regresar hacia el rosa normal, pero la textura superficial del área continúa alterada interfiriendo siempre con el proceso de masticación y recibiendo en forma continua los traumatismos que ésta propicia. Este nuevo estadio recibe el nombre de hiperplasia gingival.

HIPERPLASIA: el aumento de tamaño de la encía debido al aumento del número de sus componentes, se realiza casi exclusivamente a expensas del aumento del colágeno, dándole una consistencia clínica fibrosa, dura, resistente, de coloración rosa normal, finalmente lobulada y con presencia de punteado gingival. La hiperplasia gingival pura más común y que siempre se ha utilizado como ejemplo para describir esta condición, es la producida por la ingestión de medicamentos del tipo del dilantín sódico, que se utiliza en neuralgias principalmente para controlar la epilepsia. Los hallazgos clínicos notables son el aumento en el tamaño gingival, alteración de la forma normal y cambio en el tono tisular. Existe un aumento importante en la profundidad del surco, formándose una bolsa. Esta bolsa se clasifica como pseudobolsa o bolsa relativa, ya que

está causada por la expansión del tejido marginal en sentido coronario, y no por un movimiento apical de la adherencia epitelial más allá de su nivel fisiológico. El tono del tejido gingival puede ser fibrótico o flácido; este último debido a edema considerable, hiperemia y destrucción de fibras colágenas.

La cantidad del tejido fibrótico encontrado puede reflejar la cronicidad de la afección o la respuesta del huésped a los factores etiológicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indebro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora; es firme, de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior; se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción.

Se registró la hiperplasia de la mucosa en zonas -
desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interviere en la oclusión o se torna -
de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, -
vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al mes, una
vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, y materia alba, -
cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y reten-
ción de alimentos complican la hiperplasia gingival causa-
da por la droga. Es importante diferenciar entre el aumen-
to de tamaño producido por la hiperplasia dilatónica y la
inflamación sobreagrandada cuyo origen es la irritación --
local.

GINGIVITIS SIMPLE

Gingivitis se refiere a la respuesta inflamatoria de la encía a los irritantes locales (placa dental). Tales lesiones inflamatorias son denominadas gingivitis simple cuando no existen factores modificadores específicos y no hay un marcado agrandamiento gingival.

La enfermedad gingival es iniciada por la llamada -placa dental, placa bacteriana consistente en acumulaciones de microorganismos adherentes al diente, a restauraciones o a cálculos y que desencadenan una respuesta inflamatoria gingival.

La gingivitis simple es una lesión que puede ser de naturaleza aguda o crónica, y por lo general se debe a la acumulación de desechos bacterianos. Los cambios gingivales pueden ser localizados generalizados, pero casi siempre comprenden únicamente tejidos marginales, marginales -papilares. Los cambios ocurren especialmente en el color -gingival; puede encontrarse en casi toda persona adulta y es la más común de todas las enfermedades orales.

Si no se le trata, puede diseminarse gradualmente - a las estructuras gingivales más profundas y eventualmente transformarse en una periodontitis.

Se observa un ligero cambio de rosado (leve) a eritematoso (moderado). Aparece una ligera alteración del - contorno normal con "ENROLLAMIENTO", expansión del margen -gingival libre junto con destrucción incipiente del tejido papilar. En casos de gingivitis simple no se encuentra -- aumento de tamaño tisular. El hallazgo más importante es

la hemorragia gingival con el más mínimo roce, como resultado de la ulceración del epitelio del surco.

Por lo regular, la primera y única queja del paciente es la presencia de "enfes sangrantes" lo cual es temporal. Este sangrado se asocia en especial al cepillado dental y a veces a la masticación de alimentos detergentes.

Existe cierta pérdida de continuidad del epitelio del surco. Puede haber ulceración en regiones localizadas a lo largo de la pared del surco. Están presentes los hallazgos histológicos de la hiperemia activa, aumento en el número de células plasmáticas, linfocitos, y algunos leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo.

La mayor importancia clínica de la gingivitis simple es que puede transformarse en periodontitis y un objetivo principal del tratamiento es impedir ese avance.

TRATAMIENTO DE GINGIVITIS SIMPLE

Dado que la placa bacteriana es la causa directa de la gingivitis simple, todo tratamiento debe apuntar a la eliminación total de la placa o a la reducción de la misma a un nivel tolerable en términos de masa total y cantidades de microorganismos patógenos.

En algunos casos, tales como los márgenes subgingivales de las restauraciones dentales, puede no ser posible lograr una cura completa de la gingivitis simple y aún así mantener márgenes subgingivales. Desde el punto de vista práctico, rara vez es posible mantener un control de placa durante varios meses en una medida tal, que no haya signos de gingivitis en ninguna parte de la boca. Afortunadamente la gingivitis marginal leve sin fuentes graves de retención de placa crevicular, tal como el tártaro subgingival y las restauraciones iatrogénicas aparentemente no pone en peligro el aparato de inserción de los dientes en un grado significativo, si el paciente se hace limpiar los dientes por el profesional a intervalos regulares que no excedan los seis meses.

El plan de tratamiento es la gufa para el manejo del caso; incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedi-

mientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de la placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

GINGIVITIS COMPLEJA

En la gingivitis compleja la respuesta gingival a la placa y a otros irritantes ha sido modificada, por influencias tanto locales como sistémicas que no están habitualmente presentes. Basándose en el aspecto clínico, a menudo hay un grupo de diversas manifestaciones de este tipo que se denomina hiperplasia gingival. Agrandamiento gingival, aunque la hiperplasia de la encía puede producirse también en la gingivitis simple tanto del tipo agudo como crónico. Algunos ejemplos de gingivitis compleja son: se incluyen dentro de esta categoría la hiperplasia gingival, la gingivitis de los respiradores bucales, la gingivitis dilatónica, la gingivitis del embarazo, y la gingivitis de la pubertad.

HIPERPLASIA GINGIVAL: La hiperplasia gingival incluye un aumento en el tamaño de la encía debido a un aumento reactivo en las células y los líquidos de los tejidos y la presencia de células inflamatorias.

GINGIVITIS DE LOS RESPIRADORES BUCALES: El secado y el mojado alternativo de la mucosa gingival en los respiradores bucales pueden modificar el aspecto de la parte de la encía que no está cubierta por los labios en reposo.

La mucosa sin cubrir puede volverse glaseada, roja y agrandada en varios grados. La patogenia de estos cambios mucosos se desconoce. Los cambios gingivales se encuentran con mayor frecuencia en la encía vestibular en relación con dientes anterosuperiores profundos; la parte no cubierta de la encía puede estar separada de la cubierta por el labio, por un límite o "línea labial" claro.

También puede aparecer como un enrojecimiento intenso de la encía palatina que ordea a los dientes anterosuperiores.

El secado y el mojado alternativos de los dientes por la saliva traerá como resultado una rápida acumulación de una gruesa película salival sobre los dientes, aunque esto no parece aumentar la cantidad de placa. Si esta cubierta de los dientes predispone a más y distintos tipos de formación de placa con potenciales irritativos modificados comparados con las personas con sellado labial normal, no se sabe.

Tampoco se sabe si la gingivitis de los respiradores bucales predispone a la periodontitis en mayor medida que la gingivitis simple, aunque se ha encontrado que el tártaro es más prevalente en los respiradores bucales que en las personas con respiración nasal.

Las manifestaciones gingivales características de la respiración bucal son las papilas interdentarias brillantes rojas y agrandadas, y los márgenes gingivales de la cara vestibular de los dientes anterosuperior y de los premolares. En la cara palatina el límite entre la mucosa afectada y la no afectada no está tan bien definido como en el lado vestibular, pero a menudo hay un margen gingival rojo cerca de los dientes, con una molestia y tendencia al sangrado frente a una ligera provocación. Labios secos y costrosos.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO: La gingivitis del embarazo pertenece, juntamente con las gingivitis de la menopausia y de la pubertad, al grupo de alteraciones llamadas -- genéricamente gingivitis hormonales. Estos 3 estados inflamatorios de la encfa tienen en común:

A) La aparición en momento de la vida asociados a - desajustes hormonales fisiológicos de importancia.

B) Estar caracterizados por intensas hemorragias en relación con un estado inflamatorio en el que predominan - los fenómenos inespecíficos que por más exuberantes que - sean son en principio indistinguibles de una gingivitis -- crónica simple.

Las características especiales de este tipo de gingivitis parecer estar íntimamente ligadas a las variaciones hormonales que se presentan durante el embarazo y que potenciarían a los procesos inflamatorios "normales" de la encfa.

Que la gingivitis puede agravarse durante el embarazo, se ha sabido durante más de un siglo.

Durante el embarazo la producción de estrógenos y - de la progesterona aumentan gradualmente para caer abruptamente después del parto.

Algunos informes señalan que el mayor cambio gingival se produce durante el primer trimestre del embarazo. - Le sigue una ausencia del aumento inflamatorio durante el siguiente período de 3 meses, con un aumento final del índice inflamatorio en el último trimestre. A los 3 meses - después del parto se experimenta una considerable remisión

de la inflamación gingival y un agrandamiento inflamatorio asociado. Sin embargo, no habrá una remisión total de la gingivitis a menos que se eliminen todos los factores etiológicos.

Se ha comprobado un aumento importante en la movilidad dentaria durante el embarazo. Sin embargo, este cambio es totalmente reversible después del parto en caso de no haberse producido destrucción ósea importante.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Aparece siempre sobre estados gingivales inflamatorios preexistentes en cualquier localización, aunque con mayor frecuencia en las papilas de los dientes anterosuperiores. Afecta inicialmente a las papilas y se puede extender a la encía marginal.

Las papilas gingivales tumefactas y enrojecidas, blandas y que sangran bajo una leve provocación son los signos característicos de la gingivitis del embarazo. A veces una papila puede crecer y proyectarse como un tumor y tales lesiones han sido denominadas tumores del embarazo o, mejor, "granuloma gravídico". En los casos graves, tanto la encía marginal como la papilar están con un aspecto rojo brillante o rojo azulado, blandas, y por lo general lisas, mientras que los granulomas pueden tener el aspecto empedrado de una mora. La profundidad del surco puede aumentar, como resultado de la tumefacción gingival más que como una pérdida de la adherencia. No hay dolor asociado con la gingivitis a menos que los tejidos aumentados de volumen se interpongan con la oclusión.

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD: Este tipo de gingivitis que aparece durante la pubertad iniciada por factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan

a la pubertad.

Los signos gingivales clínicos se caracterizan por agrandamiento y "enrollamiento" de la encía marginal. El color tisular varía de eritematoso al pardo rojizo, con una gran pérdida simultánea en el tono tisular. Con frecuencia se observa que únicamente la encía vestibular está involucrada, debido a la limpieza mecánica de la lengua sobre las superficies linguales y palatinas. Al igual que en la gingivitis durante el embarazo, los cambios inflamatorios sufren una reducción considerable después de la pubertad.

La gingivitis que pudo haber sido el resultado del uso de píldoras anticonceptivas, la menstruación o la pubertad también se trata de la misma manera que la gingivitis simple y puede prevenirse con un control de placa adecuado.

La gingivitis del embarazo responde bien al tratamiento higiénico corriente, incluyendo la remoción de los irritantes locales y la institución de una buena higiene oral, y debe ser tratada como una gingivitis simple. Con los tumores del embarazo, puede requerirse la remoción quirúrgica. Esto de preferencia en el segundo trimestre la lesión debe ser extirpada hasta el hueso, incluyendo el periostio.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

(GUNA)

La denominación gingivitis ulceronecrosante aguda - (guna) trata una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. - Otros nombres con que se conoce esta lesión son: infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de - - trincheras, encía de trincheras, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis ulcerativa, estomatitis de Vincent, estomatitis fétida, boca dolorosa pútrida y estomatitis espiroquetal.

La enfermedad fue reconocida por primera vez en el siglo IV A.C. donde vieron que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido. Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el -- siglo XIX.

En 1890, Pfaut y Vincent describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrosante aguda.

La gingivitis ulceronecrosante se caracteriza por - la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A -- veces los pacientes relatan que aparece poco después que - se han lavado los dientes.

La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica, -

son elementos frecuentes de la historia del paciente.

SIGNOS BUCALES: Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

SINTOMAS BUCALES: Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa".

Se describe una sensación característica de dientes

como "estacas" de madera.

Las lesiones se encuentran más comúnmente en la porción anterior de la encía inferior y aún más por vestibular. Le siguen en frecuencia los capuchones de los terceros molares que están haciendo erupción, luego los dientes en mala posición y alrededor de bandas de ortodoncia y a veces, bajo las sillas de puentes y dentaduras parciales.

Los pacientes generalmente muestran mala higiene oral, no solamente en el período agudo de la enfermedad, debido al dolor, sino desde antes de la instalación del problema.

En el estado leve de la enfermedad puede haber un aumento ligero de temperatura y malestar general y en el estado grave hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. A veces, el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan el cuadro.

EVOLUCION CLINICA: La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

TRATAMIENTO

La terapéutica debe estar dirigida a la remoción de los síntomas agudos, posteriormente a la ejecución del tratamiento parodontal convencional.

El hecho de que la enfermedad no sea contagiosa también niega la necesidad de usar antibióticos en casos no complicados, ya que se puede lograr un alivio del dolor -- igualmente rápido y duradero con el tratamiento higiénico solo.

El tratamiento local, ejecutado diario o cada tercer día mientras persisten los síntomas agudos, se desarrollará de la siguiente manera:

1.- Limpieza suave de los tejidos gingivales con -- chorro de agua caliente y con torundas de algodón para eliminar el tejido necrosado y los acúmulos superficiales.

2.- Detartraje de las superficies visibles, evitando lesionar el tejido blando.

3.- Limpieza de las superficies dentarias con procedimientos suaves para eliminar detritus en la placa dental.

4.- Detartraje de las porciones subgingivales y -- cuando los síntomas hayan disminuído, se principia el tratamiento parodontal convencional.

Es esencial que el paciente principie, tan pronto -- como sea posible, a utilizar un cepillo blando para mantener el área limpia. Se deben evitar las comidas con espe-

cias, las muy calientes, el alcohol y el cigarro. El paciente debe descansar y si no le es posible dormir, se le debe ayudar con hipnóticos. La dieta del paciente debe ser revisada, insistiendo en la necesidad de una buena ingestión de alimentos, ya que estos pacientes tienden a casi no comer.

Si el proceso patológico es eliminado a tiempo, el daño causado por él será mínimo. No se recomienda intervención quirúrgica alguna, ya que la enfermedad por sí sola sacrifica tejido y si se encuentra una mala arquitectura gingival, se recomienda una estimulación interdental metuculosa para recontornear la topografía interproximal.

Una vez eliminado este proceso patológico, puede quedar solamente la enfermedad parodontal que le dio origen. La terapéutica estará encaminada ahora a tratar la gingivitis o parodontitis presente. Con esta medida se asegura que no vuelve a presentarse la gingivitis ulcerativa necrosante. De otro modo, cuando no se elimina la parodontopatía subyacente y reaparecen las condiciones de stress, se reinstalará el cuadro patológico idéntico al presentado anteriormente.

Una de las técnicas de cepillado más recomendada para la eliminación de la placa bacteriana es el método de Bass.

METODO DE BASS: Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Colóquense las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

CAPITULO II

PERIODONTITIS

Los tejidos periodontales pueden ser atacados por muchas enfermedades que reciben el nombre genérico de "Periodonciopatías". Dentro de éstas se incluye a la llamada enfermedad periodontal destructiva crónica o periodontitis marginal crónica o simplemente enfermedad periodontal.

Esta enfermedad se inicia por una inflamación gingival con una breve fase aguda generalmente asintomática e imperceptible, que desemboca rápidamente en una gingivitis marginal crónica.

La enfermedad periodontal es una secuela de la gingivitis en la que el proceso inflamatorio ha avanzado apicalmente y afecta la apófisis alveolar, hay migración apical de la inserción epitelial con formación de bolsas paradontales supraóseas e infraóseas, y se observan clínicamente y radiográficamente.

Sólo la coexistencia de irritación y bacterias produce inflamación. Dentro de la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, el factor microbiano juega un papel fundamental. Existen además de éste, múltiples factores sistémicos que pueden coadyuvar el cuadro agravando las lesiones.

La acción de los factores sistémicos puede llegar a ser tan perjudicial que llegue a permitir que bacterias de la flora bucal normal se tornen lesivas.

Esta enfermedad constituye la enorme mayoría de lesiones que atacan a los tejidos periodontales. Existen -- sin embargo, otras alteraciones patológicas de los tejidos periodontales que son consecuencia de otros factores etiológicos o responden a otros mecanismos patogénéticos: como -- son las llamadas manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas o de otras enfermedades de la mucosa bucal o del hueso maxilar, que se extienden hacia el pariodoncio.

Conviene tener bien en claro estos diferentes grupos de periodonciopatías, a fin de evitar confusiones conceptuales y errores terapéuticos.

La interrelación de factores locales y sistémicos -- antes descrita, permite una primera clasificación de las -- enfermedades periodontales en dos tipos.

1.- Enfermedad periodontal iniciada por factores locales desfavorables en presencia de factores sistémicos favorables que otorgan a los tejidos una buena resistencia a aquéllos; son los casos de enfermedad periodontal de larga evolución y favorable respuesta al tratamiento.

2.- Enfermedad periodontal iniciada por factores -- locales desfavorables en individuos con factores sistémicos también desfavorables, que condicionan una baja resistencia a aquéllos; son los casos de evolución más rápida y respuesta terapéutica más difícil.

Por supuesto que dentro de este grupo existe toda -- la gama de combinaciones entre la magnitud de los factores locales y sistémicos.

El término periodontitis se refiere a la inflamación de los tejidos periodontales más profundos, es decir, aquellos que comprenden el mecanismo de inserción. Esto significa que la inflamación involucra al cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.

La inflamación del mecanismo de inserción implica la destrucción de éste, la cual es por lo general, progresiva e indolora. La periodontitis siempre se inicia como gingivitis la cual se debe, generalmente, a irritación local, en especial placa bacteriana extendiéndose después -- la inflamación desde la encía y tejidos blandos, hasta las estructuras subyacentes. Al destruirse progresivamente el mecanismo de inserción habrá cada vez menos soporte para los dientes y el resultado final será la exfoliación de éstos.

El tejido más importante involucrado en el soporte del diente es el hueso alveolar; es esencialmente la pérdida de altura ósea la que da por resultado un aumento en la movilidad y pérdida futura de la dentadura.

La gingivitis y la enfermedad periodontal tienden a iniciarse y a presentar una mayor gravedad en la región interproximal, debido a lo siguiente:

1.- El collado tiene un revestimiento muy delgado de epitelio reducido del esmalte.

2.- Es más difícil para los pacientes limpiar totalmente las áreas interproximales. De esta manera, la placa tiende a acumularse en estas áreas como lo han demostrado muchos estudios epidemiológicos.

SIGNOS Y SINTOMAS

Por lo regular, los signos y síntomas de la periodontitis son los mismos que los de la gingivitis. Se producen alteraciones en el color, forma, tamaño, contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival. Además, pueden existir los siguientes signos y síntomas característicos de la periodontitis:

- 1.- Destrucción del hueso de soporte.
- 2.- Formación de bolsas periodontales las cuales -- causan migración apical de la adherencia epitelial.
- 3.- Recesión gingival que indica pérdida de la inserción tanto de tejidos blandos como duros.
- 4.- Movilidad dental progresiva.
- 5.- Una zona rojiza extendiéndose del margen gingival a la mucosa alveolar.
- 6.- Extrusión y migración de los dientes.
- 7.- Desarrollo de diastemas.
- 8.- Inflamación de la unión mucogingival.

Puede haber también ausencia total de síntomas, es decir, el paciente puede no estar consciente del problema mientras sufre de grave pérdida ósea.

Por lo general la periodontitis es indolora hasta sus etapas finales.

Desde el punto de vista microscópico, en la periodontitis se presentan los mismos signos de inflamación que en la gingivitis con la adición de resorción ósea alveo-

lar, destrucción del ligamento periodontal, y exposición del cemento, exponiendo así los espacios en donde las fibras de Sharpey entraron originalmente del cemento al medio bucal, y produciendo reblandecimiento y caries de la superficie radicular.

El signo clínico que caracteriza la presencia de una periodontitis es la bolsa periodontal. Es una consecuencia de la extensión de la inflamación gingival a tejidos más profundos, llegando a desorganizar progresivamente las fibras principales del ligamento parodontal.

Clínicamente podemos observarlo colocando un instrumento dentro del defecto, entre la encía y el diente.

BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1.- Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un

borde "redondeado" separado de la superficie dental.

2.- Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

3.- Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.

4.- Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.

5.- Hemorragia gingival.

6.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8.- La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente, sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdetales; dolor irradiado en la "profundidad del hueso", que empeora en los días de lluvias; una sensación "roedora" o sensación de picazón en las encías; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por la hemorragia que sigue; queja de que los alimentos se "atascan entre los dientes", "se sienten flojos los dientes", o preferencia por comer del otro lado, sensibilidad al frío o al calor; dolor en dientes sin caries.

PERIODONTITIS MARGINAL O SIMPLE:

Esta es iniciada por factores irritativos que favorecen la formación de placa y pueden tener una diferente evolución según la incidencia de aquéllos y la existencia o no de factores sistémicos desfavorables que dificultan las defensas.

Se inicia por una gingivitis marginal crónica que responde a factores similares, diferenciándose de la periodontitis marginal sólo en magnitud y en el momento evolutivo de la lesión.

Existen además en casos poco frecuentes lesiones inflamatorias en niños y adolescentes, de características clínicas similares a las lesiones periodontales habituales pero de evolución más rápida y destructiva, como por ejemplo de estos casos tenemos las lesiones del síndrome de Papillon Lefevre, las del síndrome de Down y otras que se pueden catalogar como un subgrupo de periodontitis juvenil avanzada. En estas lesiones hay una resistencia tisular muy disminuida por factores sistémicos bien conocidos.

PERIODONTITIS MARGINAL COMBINADA O PERIODONTITIS COMPLEJA:

Responde a la acción de factores irritativos, de factores traumatizantes y también puede tener una evolución que depende de la magnitud de los factores locales y de la presencia o no de factores sistémicos desfavorables.

TRAUMATISMO PERIODONTAL O SINDROME PERIODONTAL TRAUMATICO:

Lesiones de los tejidos de inserción, producidos por factores traumatizantes y también en presencia o no de

factores sistémicos favorables o desfavorables que condicionan la resistencia de los individuos; en este grupo no se presentan bolsas ni pérdida ósea marginal, que consideraran necesarias para el diagnóstico de enfermedad periodontal.

En este caso el dentista debe llevar a cabo el tratamiento de la siguiente manera: Deberá obtener estabilidad oclusal y las relaciones oclusales deben ser las mismas; un mes después de haber efectuado el ajuste oclusal, se lleva a cabo la cirugía periodontal para tratar las bolsas residuales. Resumiendo, el plan de tratamiento para pacientes con periodontitis de leve a moderada, traumatismos por oclusión, es:

- 1.- Preparación de la raíz
- 2.- Ajuste oclusal
- 3.- Cirugía periodontal.

TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS

PLAN TERAPEUTICO DEL ENFERMO PERIODONTAL

Examen:

Clinico
Roentgenográfico.

Tratamiento de urgencias para el alivio del dolor

Alivio de la inflamación gingival
Abscesos periodontales.

Instrucciones para una higiene oral correctiva

Escariodoncia coronal y subgingival. (La resolución de la inflamación y retracción de la encía).

Extracción de los dientes con pronóstico bajo que puedan causar dolor o dificultar el tratamiento.

Cirugía periodontal: Objetivos, eliminación de bolsas.

Tratamientos desensibilizantes.

Después de la escariodoncia subgingival, y mediante una higiene bucal correcta, la retracción de la encía y la disminución del edema pueden eliminar las bolsas gingivales periodontales. En algunos casos, en que parece estar indicado el tratamiento quirúrgico, puede prescindirse de él.

Algunos pacientes con enfermedad periodontal avanzada deberán mantenerse en el mejor estado posible mediante la profilaxis oral frecuente; esto es especialmente aplicable a los pacientes cuya edad o estado general hacen dudosa la curación satisfactoria. Los pacientes cuya historia clínica indica una expectación de vida corta han de someterse solamente a un tratamiento periodontal paliativo.

CAPITULO III

PARODONTOSIS

La parodontosis es otra enfermedad idiopática que ataca al parodonto, que es difícil de comprender y controlar.

Su aparición no puede predecirse, presentándose a -- veces sin antecedentes familiares y en algunos casos atacando a varios miembros de la misma familia. Se ha creído que está probablemente asociada con algún trastorno sistémico que interfiera con la nutrición local del tejido.

Esta forma incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizada y localizada. La primera abarca la totalidad de los dientes mientras que la segunda ataca los primeros molares y los incisivos.

Se le ha conocido con muchos nombres y entre los -- más conocidos están Parodontitis juvenil, Parodontitis profunda, Polialveolitis isquémica y Parodontós atrofé.

FORMA LOCALIZADA

Esta incluye lo que ahora llamamos "periodontitis - juvenil ideopática" o "periodontosis". Gottlieb la describió por primera vez en 1923 bajo el nombre de "atrofia difusa de hueso alveolar" en un caso mortal de gripe epidémica. Describió pérdida de fibras colágenas en el ligamento periodontal, y su reemplazo por tejido conectivo laxo y extensa resorción ósea resultante en el ensanchamiento del -

espacio del ligamento periodontal.

En 1928, Gottlieb atribuyó esta lesión a la inhibición de la formación continua de cemento, que él consideraba esencial para el mantenimiento de las fibras periodontales; la denominó "cementosis" o "cementopatía profunda". - En una ampliación de su teoría, Gottlieb opinó que la cementopatía era una enfermedad de erupción. El cemento envejecido actuaría como un cuerpo extraño en un intento del huésped por exfoliar el diente, con la consiguiente resorción ósea y formación de bolsas.

En 1940, Thomay Goldman introdujeron el término "parodontosis" para esta enfermedad, cuya iniciación se localiza en el hueso alveolar y no en el cemento.

Es una enfermedad degenerativa de los tejidos de -- sostén del diente, que se presenta en pacientes de ambos - sexos en la segunda o tercera décadas de la vida. Los sig- nos y síntomas de este padecimiento incluyen el aflojamien- to y migración de los dientes, la formación de diastemas y la tendencia a acrecentarse; la mala posición dentaria; to- do esto aparece sin signos de inflamación gingival ni for- mación de bolsas parodontales. Cuando estos últimos sig- nos están presentes, lo hacen en forma independiente de es- ta enfermedad, como un trastorno coexistente, agravado el caso.

Es una destrucción degenerativa no inflamatoria del parodonto caracterizada por migración y aflojamiento de - los dientes, en presencia o ausencia de proliferación epi- telial, formación de bolsas o enfermedad gingival secunda- ria.

La primera manifestación de la enfermedad aparece -

como una destrucción ósea vertical marcada, movilidad dentaria y migración hacia vestibular o proximal de los dientes afectados, siendo éstos exclusivamente los incisivos centrales y los primeros molares. El resto de la dentición muestra ausencia de patología tanto clínica como radiológicamente.

Posteriormente y al avanzar más el caso, la destrucción ósea, la movilidad y la migración de los dientes se hace manifiesta en las áreas vecinas a los primeramente afectados, incluyendo ahora los incisivos laterales y la segunda molar, tanto maxilares como mandibulares, manteniéndose el resto de la boca normal.

La última etapa se alcanza cuando al generalizarse la destrucción del hueso de soporte a todas las piezas dentarias se les observa una imagen radiográfica de destrucción ósea horizontal, al unirse todas las destrucciones, presentando ahora una gran movilidad de todas las piezas y migraciones principalmente hacia vestibular, lo que clínicamente muestra diastemas en casi todos los espacios.

La imagen de la destrucción ósea vertical muestra dos características principales: Ataca primero como ya dijimos a los centrales y a los primeros molares. Esta destrucción es en forma de arco, no en la forma común de V, que tiene la generalidad de las bolsas infraóseas; esta destrucción es más marcada en una raíz que en la otra de la misma molar, al principio más frecuente por mesial.

La enfermedad principia con una degeneración, destrucción y lisis de las fibras de ligamento periodontal, a cualquier altura, pero generalmente a nivel de tercio me-

dio. Esta destrucción tiene su asiento en el plexo intermedio del ligamento periodontal, dejando las fibras principales que de él parten al hueso y cemento sin el apoyo necesario.

El estímulo necesario fisiológico que el ligamento periodontal representa para el hueso alveolar, cesa al desaparecer las presiones y tensiones que sobre él debe -- transmitir el ligamento, lo que favorece la destrucción -- ósea a lo largo del ligamento parodontal sin llegar hasta la encía, dando así una imagen de destrucción vertical. Los dientes al perder así su soporte, se aflojan, cediendo a las presiones de la oclusión o de los tejidos musculares, labios, carrillos y lengua y si esta destrucción es en una sola cara del diente, las fibras principales del ligamento periodontal del lado opuesto tirarán del diente hasta llevarlo fuera de su lugar favoreciendo la formación de diastemas.

En esta enfermedad no interesa la encía marginal ni la adherencia epitelial y se desarrolla en forma completamente independiente de la inflamación gingival, por lo que la movilidad dentaria y la destrucción ósea se presentan sin formación de bolsas parodontales ni grandes acúmulos de irritantes locales. Sin embargo, es posible encontrar los dos trastornos juntos, y cuando esto sucede y la parodontitis simple favorece la formación de bolsas parodontales y cuando éstas llegan a la zona de destrucción causada por la periodontosis, el caso se agrava en cuestión de días profundizándose rápidamente las bolsas, presentando ahora un nuevo cuadro muy avanzado de destrucción, bolsas muy profundas, falta de soporte óseo alveolar y gran movilidad, denominándose esta nueva afección parodontitis compleja.

La etiología de la parodontosis continúa siendo obscura. Se ha pensado en trastornos sistémicos como: metabolismo, hormonales, nutricionales, diabetes, etc. Sin embargo, no se ha establecido la etiología exacta de esta enfermedad. Algunos investigadores consideran que como las primeras piezas afectadas son los incisivos centrales y los primeros molares, los cuales hacen erupción más o menos al mismo tiempo, algún trastorno de importancia debe haber acontecido entre los 5 y los 7 años de edad del paciente que deja secuelas de malformación del colágeno de las fibras principales de su ligamento parodontal, el cual se hace manifiesto al aumentar la función de estas piezas. Se cree también que algún disturbio general interfiere con la nutrición y función de las células de los tejidos de soporte del diente, ya que algunas enfermedades interfieren con el metabolismo y reducen la posibilidad de que el tejido sea nutrido por la sangre en forma apropiada.

Se cree que congénitamente puede haber la tendencia a afectarse la calidad del nuevo hueso formado, que junto con el esfuerzo oclusal favorece la destrucción de los tejidos de soporte del diente.

Se ha reportado una marcada tendencia familiar en la aparición del problema, siendo mucho más prevalente en casos de consanguinidad.

Aunque es muy difícil trazar árboles genealógicos parodontales, por desconocerse los antecedentes de tios o abuelos, se ha calificado como un posible genotipo autosómico recesivo.

Al desconocerse la etiología exacta, también el tra

tamiento es ineficaz ya que la destrucción del parodonto - continuará irremisiblemente hasta que el paciente pierda - todas las piezas dentarias, lo que ocurre antes de los 25 ó 30 años. Por este hecho no es posible observar esta enfermedad en pacientes de más edad. Lo único que se puede hacer en favor del enfermo, es tratar por todos los medios de conservar las piezas dentarias el mayor tiempo posible. Esto se logra manteniendo el caso libre de irritantes.

TRATAMIENTO DE PARODONTOSIS

Como decíamos anteriormente, al desconocerse la etiología exacta, también el tratamiento es desconocido; lo único que se puede hacer en favor del enfermo, es tratar por todos los medios de conservar las piezas dentarias el mayor tiempo posible. Esto se logra manteniendo el caso libre de irritantes locales y de inflamación gingival para evitar que el caso avance más rápidamente al formarse bolsas parodontales.

Como las piezas tienden continuamente a salirse de su lugar, el desequilibrio oclusal que esto representa se agrava por la falta de hueso alrededor del diente o dientes afectados, por lo que una revisión periódica de la oclusión del paciente está indicada en estos casos. Los primeros dientes en perderse, son tal vez los primeros molares. Cuando esto acontece debe planearse cuidadosamente la reconstrucción, puesto que un puente puede agravar el estado de las piezas remanentes al crear mayores esfuerzos en las piezas soportes, siendo en algunos casos aconsejable no reponer las piezas faltantes para lograr que los remanentes permanezcan más tiempo en la boca.

Cuando son varias piezas perdidas, la reposición debe hacerse en forma mucosoportada exclusivamente, para evitar los trastornos que mencionamos anteriormente.

CONCLUSIONES

Al realizar esta tesis me doy cuenta que el cirujano dentista puede detectar estas enfermedades al hacer un examen clínico y tomando en cuenta la sintomatología y signos del paciente para así dar un diagnóstico adecuado.

Estas enfermedades tienen un tratamiento que puede evolucionar bastante rápido y favorable si el paciente acude a su debido tiempo con el dentista, pero muchas veces los pacientes generalmente creen que su problema es incurable y muchas veces doloroso y por esta razón van alargando su visita con el dentista y nunca llegan a atenderse al consultorio dental pensando también en la respuesta que les pueda dar el clínico, si el tratamiento va a ser doloroso o por el temor de que se les diga que hay que extraer todas sus piezas afectadas, el paciente muchas veces llega a pensar que su problema es algo muy grave y doloroso y por esta razón no se atiende, mientras que el dentista sabe que esto llega a sanar rápido después de su tratamiento a tiempo y explicándole al paciente las causas de su problema y de qué manera puede mantener su boca sana. A causa de esto he llegado a pensar que la Organización de Cirujanos Dentistas deben hacer llegar de alguna forma o modo de información para que el paciente que padezca de estos problemas acuda al consultorio dental antes de que su problema se agrave y así poderlo tratar a tiempo.

BIBLIOGRAFIA

- Glickman. Periodontología. 2da. Ed.
México, Editorial Interamericana, 1982.
P. pág. 132 - 133 - 134 - 190 - 191 - 192 - 193 - 194 -
197.
- Rodríguez Figueroa, Carlos. Parodoncia. 3era. Ed.
México, Editorial Méndez Oteo, 1982.
P. pág. 113 - 114 - 115 - 116 - 90 - 91 - 92 - 93 - 169-
170 - 171 - 172.
- Stephen Stone. J. Kalis, Paul. Periodontología. 1era. Ed.
México, Editorial Interamericana, 1978.
P. pág. 67 - 68 - 69 - 70 - 71 - 72 - 73 - 82 - 83 - 84-
85 - 86 - 87 - 88.
- F. Prichard, John. Enfermedad Periodontal Avanzada. 3era. Ed.
España, Editorial Labor, 1977.
P. pág. 141 - 142 - 143 - 146 - 147 - 148 - 149.
- Ramfjord Ash. Periodontología y Periodoncia.
Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1982.
P. pág. 90 - 91 - 92 - 93 - 356 - 357 - 358 - 359 - 360-
361 - 362- 363.
- Carranza (H) Carraro. Periodoncia. 1era. Ed.
Argentina, Editorial Mundi, 1978.
P. pag. 40 - 41 - 42 - 43 - 44 - 45 - 303 - 304 - 305 -
361 - 362 - 363 - 364 - 365.